

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 76

LA
PLEURITE TUBERCULEUSE
A FORME GRANULIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 28 Janvier 1920

PAR

CASTELNAU (Eugène-Raymond)

Né à Montpellier, le 20 novembre 1892

Ancien externe des Hôpitaux

Diplômé du Certificat d'Etudes Supérieures de Protistologie et de Cytologie

Décoré de la Croix de Guerre (4 citations)

et de la « Médaille d'Argent pour le Mérite » du Monténégro

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

RAUZIER, Professeur, *Président*.

DUCAMP, Professeur.

LEENHARDT, Agrégé.

GAUSSEL, Agrégé.

Assesseurs.

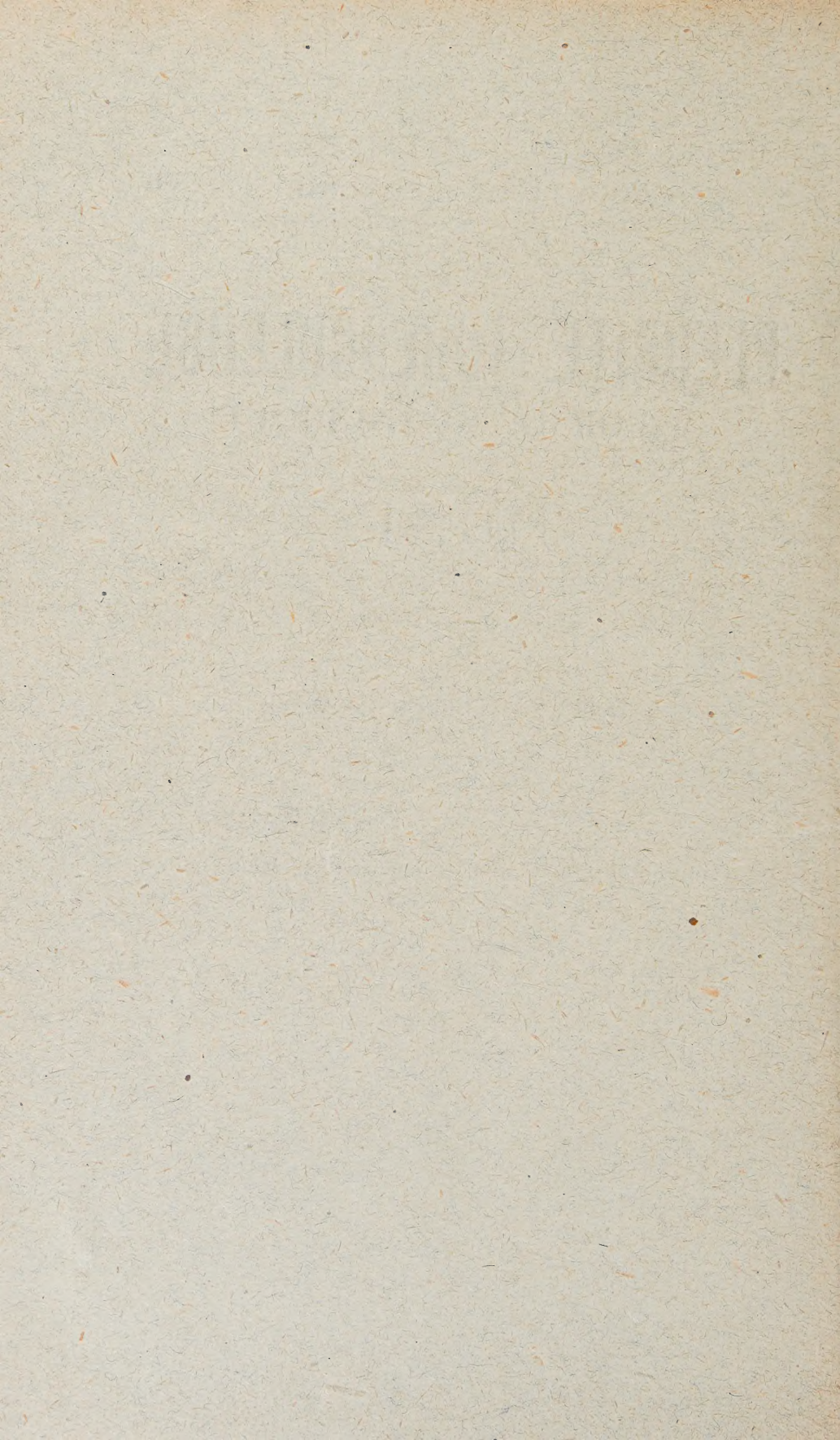


MONTPELLIER

« L'ABEILLE » IMPRIMERIE COOPÉRATIVE

14, Avenue de Lomouse — Téléphone : 8-78

1920



LA
PLEURITE TUBERCULEUSE
A FORME GRANULIQUE

LA
PLEURITE TUBERCULEUSE
A FORME GRANULIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 28 Janvier 1920

PAR

CASTELNAU (Eugène-Raymond)

Né à Montpellier, le 20 novembre 1892

Ancien externe des Hôpitaux

Diplômé du Certificat d'Etudes Supérieures de Protistologie et de Cytologie

Décoré de la Croix de Guerre (4 citations)
et de la « Médaille d'Argent pour le Mérite » du Monténégro

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

{	RAUZIER, Professeur, <i>Président</i> .	{	<i>Assesseurs.</i>
	DUCAMP, Professeur.		
	LEENHARDT, Agrégé.		
	GAUSSEL, Agrégé.		

MONTPELLIER

“ L'ABEILLE ” IMPRIMERIE COOPÉRATIVE

14, Avenue de Toulouse — Téléphone : 8-78

1920



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✱).....	DOYEN.
SARDA (✱).....	ASSESEUR.
IZARD.....	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM. TEDENAT (O. ✱).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✱).
Physique médicale.....	IMBERT (✱).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (O. ✱).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O. ✱).
Physiologie.....	HEDON (✱).
Histologie.....	VIALLETON.
Clinique médicale.....	DUCAMP (✱).
Anatomie.....	GILIS (✱).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA (✱).
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (✱).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H.)
Clinique médicale.....	RAUZIER (✱).
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRES (✱).
Anatomie pathologique.....	MASSABUAU (✱).
Chimie biologique et médicale.....	DERRIEN (✱).
Microbiologie.....	N...
Pathologie interne.....	N...

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, MOURET, VEDEL.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✱).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. DE ROUVILLE, prof. adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, prof. adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées...	VEDEL, prof. adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires.	JEANBRAU (O. ✱), a. l. e. c.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN ✱, a. l. ch. d. e.
Pathologie externe.....	RICHE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	EUZIERE, agrégé.
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé.
Accouchements.....	DESMONTS (ch. de c.).
Matière médicale.....	CABANNES, agrégé.
Microbiologie.....	LISBONNE, agr. (ch. de c.).
Stomatologie.....	WATON (✱), docteur.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. ETIENNE.
GRYNFELT (✱).	P. DELMAS.	LISBONNE.
LEENHARDT.	EUZIERE.	PECH (✱) ch. d'ag.
GAUSSEL (✱).	J. DELMAS (✱).	
RICHE.	RIMBAUD (✱).	

Examineurs de la thèse :

MM. RAUZIER, prof., présid.; DUCAMP, prof.; LEENHARDT, agrégé;
GAUSSEL, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
LE DOCTEUR JEAN CASTELNAU

A MA MÈRE

AUX MIENS

A MES AMIS

R. CASTELNAU.

A LA MÉMOIRE
DE MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAÎTRES
DANS LES HOPITAUX ET A LA FACULTÉ

R. CASTELNAU.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555617_0147

AVANT-PROPOS

Il se trouve que nous remplissons le dernier acte de notre scolarité au moment où, sur le sol de notre Patrie victorieuse mais épuisée, tout renaît à l'espoir.

Comment ne tournerions-nous pas nos regards chargés de reconnaissance vers ceux qui ont placé dans nos mains les outils qui vont nous permettre de remplir notre modeste tâche sur le chantier universel ?

Et nous nous réjouissons qu'une antique coutume nous autorise à dire tout haut les sentiments dont notre cœur est plein.

Qu'il nous soit permis d'évoquer ici le souvenir de notre père, le docteur Jean Castelnau. La mort nous en a privé au moment où nous entreprenions ces études pour lesquelles il avait façonné, avec ferveur, notre cœur et notre esprit. Sa présence, hélas ! nous a cruellement manqué. Mais de cette élévation morale incontestée, de cette bonté sans limite, de ce dévouement sans borne qui, forçant journellement le respect, attiraient les sympathies et les affections, et qui, malheureusement, ne purent que trop peu de temps s'épanouir dans une carrière médicale trop courte, de tout cela il reste en nous un souvenir vivant qui sera éternellement fécond.

Notre maître, le professeur Carrière, a dirigé nos premiers pas dans la médecine. Emervillé par la finesse d'un sens clinique exceptionnel, convaincu par la seule force communicative d'une ardente foi en la science médicale, nous avons, à son contact, senti naître et grandir en nous l'amour de notre art.

Les continuelles révélations d'une indulgence et d'une bienveillance dont nous fûmes souvent l'objet ont décuplé dans notre cœur la respectueuse affection qui était née dans les liens de la parenté. Nous adressons à sa mémoire un souvenir ému.

A M. le professeur Rauzier nous voulons dire combien nous sommes sensible au grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Nous voulons lui dire aussi que nous n'oublierons jamais les heures agréables et fécondes passées dans son service.

L'expérience d'une brillante carrière mise à la disposition et à la portée de tous, par une maîtrise pédagogique et une méthode rares, la documentation rendue attrayante et assimilable par la vivacité de l'esprit et le charme de la parole, le maître écouté et compris, l'homme aimable et accueillant, comment oublier tout cela !

M. le professeur Tédénal nous a reçu tout jeune externe dans son service. Nos goûts personnels nous ont entraîné par la suite vers d'autres branches de l'art médical. Mais nous nous souviendrons toujours de l'indulgence flatteuse qu'il n'a cessé de nous témoigner, reportant ainsi sur nous un peu de la sympathie qu'il avait pour notre père.

A M. le professeur agrégé Etienne Leenhardt, notre oncle, nous tenons à adresser ici l'expression de notre sincère et fervente reconnaissance.

Que nous nous soyons adressé au maître, au médecin, au parent, dans les bons comme dans les mauvais jours, dans les espoirs comme dans les déceptions, nous avons trouvé en lui un confident affectueux et bienveillant, un conseiller plein de sagesse et de sang-froid, un directeur énergique et décidé. Nous savons ce que nous lui devons, et nous sommes heureux de pouvoir lui rendre cet hommage public.

MM. les professeurs Forgue, Vallois, Estor, Ducamp, Derrien, de Rouville et Vedel, au cours des stages trop rapides faits dans leurs services ou leur laboratoire, nous ont témoigné une bienveillance à laquelle nous avons été infiniment sensible. La reconnaissance que nous leur en gardons sera éternellement mêlée à celle que nous avons déjà pour tout ce qu'ils nous ont appris.

MM. les professeurs agrégés Jeanbrau, Gaussel et Rimbaud, dans de multiples circonstances nous ont accueilli avec une indulgence et une bonté que nous ne pourrions jamais oublier. Qu'il nous soit permis d'en apporter ici le témoignage.

LA PLEURITE TUBERCULEUSE A FORME GRANULIQUE

INTRODUCTION

Nous avons choisi comme sujet d'étude deux cas de pleurite tuberculeuse à forme granulique, ayant évolué chez des enfants âgés respectivement de 7 et 14 ans.

Nous devons d'avoir pu examiner et suivre ces malades, à la complaisance de M. le professeur agrégé Leenhardt, chargé du Service de la Clinique médicale infantile.

Nous lui en sommes infiniment reconnaissant.

Nous tenons à remercier aussi nos amis, les docteurs Charles Gueit, chef de clinique, et M^{lle} Sentis, interne du service, de la bonne grâce avec laquelle ils ont facilité nos recherches.

Ces cas nous ont paru intéressants pour plusieurs raisons.

1° Leur rareté.

2° L'insuffisance de leur étude dans les livres classiques.

3° Les multiples erreurs de diagnostic auxquelles ils peuvent donner lieu.

4° L'intérêt pronostique d'abord, thérapeutique ensuite, qu'il y a à en faire un diagnostic exact et précoce.

Nous ne nous dissimulons pas que le petit nombre de nos observations, l'opposition de la famille à la vérification anatomo-pathologique de notre diagnostic, certaines difficultés aussi, indépendantes de notre volonté, nous ont empêché de poursuivre cette étude aussi loin que l'eût mérité son importance.

Aussi, rompant avec le cadre classique des études de ce genre, qui ne convient pas à un travail aussi modeste, nous avons adopté un plan plus simple, qui, nous l'espérons, rendra plus vivant notre exposé.

Nous donnons tout d'abord le détail de nos deux observations. Nous en faisons ensuite le commentaire. Nous nous attachons à dégager l'allure clinique si caractéristique de nos deux cas, à faire ressortir en même temps les symptômes les plus importants, ceux qui sont la clef du diagnostic.

De notre exposé se dégage notre diagnostic.

Deux notions très communes sont en contradiction avec lui. La notion d'incurabilité et la notion de généralisation nécessaire des granulies.

Or ces idées sont fausses, ou tout au moins très exagérées.

En étudiant l'histoire des granulies nous montrons comment les auteurs les plus autorisés se sont élevés contre cette opinion répandue, d'incurabilité et de généralisation nécessairement évidente.

Nous consacrons un chapitre au diagnostic. Pour le rendre vivant, nous l'examinons du point de vue objectif de nos deux observations. Nous disons comment à chaque

phase de l'évolution il se présente avec un aspect particulier et des difficultés propres.

Puis nous consacrons trois paragraphes à l'anatomie pathologique, à l'étiologie et à la pathogénie.

Quelques mots ensuite sur le pronostic.

Quelques-uns encore sur le traitement.

En l'absence de toute observation personnelle, il nous est impossible d'émettre une idée originale. Nous ne voulons pas non plus rappeler des descriptions classiques, ou citer des expériences que chacun connaît.

Mais dans les descriptions classiques, dans les expériences connues, nous soulignons ou nous isolons des faits particuliers qui permettent de comprendre et d'expliquer certaines particularités de nos cas.

Nous terminons par une rapide conclusion.

Nous soumettons sans prétention ce modeste travail à l'appréciation de nos Maîtres.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

C... Charles, 14 ans, aide-jardinier à Montpellier, entre le 21 février 1919 au service de clinique médicale infantile, pour sensation de grande fatigue et fièvre.

Début 15 jours auparavant ; lassitude et toux.

Père mort d'une affection pulmonaire aiguë ; mère morte d'ascite (?).

Un frère tué à la guerre. Quatre frères bien portants.

Né de parents âgés. Peu développé physiquement pour son âge. Pas d'antécédents personnels morbides, à part une grippe légère, pendant l'automne 1918.

EXAMEN (le 21 février 1919).— *Amaigrissement marqué. Stupeur légère. Fièvre peu élevée 37°7. Pouls mou et rapide, 120. Anorexie. Constipation. Pas de nausées. Toux sèche peu fréquente. Pas d'expectoration.*

Polypnée, 40.

Langue saburrale. *Abdomen dur et douloureux à la palpation.* Foie normal. Rate normale.

Auscultation, en arrière et dans le flanc, à droite, sur toute la hauteur du poumon : Matité, obscurité à

l'inspiration, expiration rude et prolongée. Sibilances disséminées; à la base et en un foyer axillaire très nettement localisé, des bruits surajoutés à timbre sec difficiles à interpréter, crépitants ou frottements.

A gauche : Submatité dans tout le poumon. Quelques frottements.

Pas de troubles nerveux.

Gorge en bon état.

Grande pâleur. La peau de plus présente un peu d'ichtyose.

La numération globulaire donne :

3.250.000 globules rouges
et 9.700 — blancs.

L'analyse des urines indique : 1 gr. 1 de chlorures
10 gr. 3 d'urée.

Pendant les jours suivants, la température s'élève lentement jusqu'à 39°. Le type inverse apparaît.

Le pouls reste mou et rapide.

La langue suburrale, la *constipation* persiste, l'*abdomen* est toujours un peu *contracté*.

Les signes pulmonaires ont tendance à s'amender.

Les râles disparaissent. Toutefois la matité persiste aux bases, l'inspiration reste obscure et l'expiration prolongée.

1^{er} mars. — *Poussée de pleurite*. La température monte à 40°1. Pouls = 124. Langue très saburrale.

En arrière, à la base droite, un gros foyer de frottements et de crépitants secs.

Les jours suivants cette poussée se calme. La respiration reste rude, mais s'entend beaucoup mieux.

Les râles ne s'entendent plus qu'à la toux.

La langue est moins sale, mais le foie déborde les fausses côtes.

Les contractions cardiaques sont rapides et faibles.

Le premier bruit est sourd, le rythme presque pendulaire.

La température, tombée à 38° le 2 mars, remonte à 40°.

L'analyse des urines donne : 1 gr. de chlorures
pour 14 gr. d'urée.

Le 4 mars, on fait une injection intraveineuse de 7 cent. cubes - d'électrargol. Le 6 mars, puis le 8 et le 9, trois nouvelles injections de 10 cent. cubes. La deuxième injection amène une violente réaction thermique. La température présente deux grandes oscillations, puis remonte aussitôt. Ces chutes ne semblent pas dues à l'effet de l'électrargol. Dans un cas, le 6 mars, la fièvre n'est tombée que 24 heures après l'injection. Elles paraissent être de simples coïncidences.

À l'auscultation, côté gauche normal. À droite, diminution des vibrations et de la respiration, allant en décroissant de la base au sommet.

Quelques frottements aux deux mêmes foyers (base et aisselle) se produisant à la fin de l'inspiration.

La radioscopie montre : Une opacité du lobe inférieur droit, dont la limite supérieure est assez nettement marquée par une ligne convexe, au niveau de la partie moyenne du thorax. Le diaphragme est presque immobilisé.

À gauche le fond du cul-de-sac pleural est flou.

Analysé des urines: 2 gr. 9 de chlorures.
20 gr. d'urée.

Séro-diagnostic avec l'Eberth et les paratyphoïdes, négatif.

On autorise les potages au lait.

11 mars. — *Nouvelle poussée à gauche.* — L'élévation thermique est à peine de 5 dixièmes de degré.

A la base gauche : Matité. Abolition des vibrations. Obscurité respiratoire très marquée. Bouffée de frottements à la fin de l'inspiration.

A droite, aucune modification par rapport au dernier examen.

Les urines contiennent 6 gr. 60 de chlorures.

14 mars :— *Nouvelle et forte poussée*, bilatérale cette fois.

A droite, dans l'aisselle et à la base : Matité, vibrations diminuées. Respiration obscure. Nombreux frottements. Quelques râles humides.

A gauche, à la base : Matité. Vibrations presque abolies. Respiration rude. Nombreux gros râles humides. Frottements.

On fait une nouvelle injection d'électrargol et, devant le nouvel échec de ce médicament, on l'abandonne définitivement.

Les jours suivants, la poussée se calme. Le malade est très amaigri. Son *pouls dépressible*, 140.

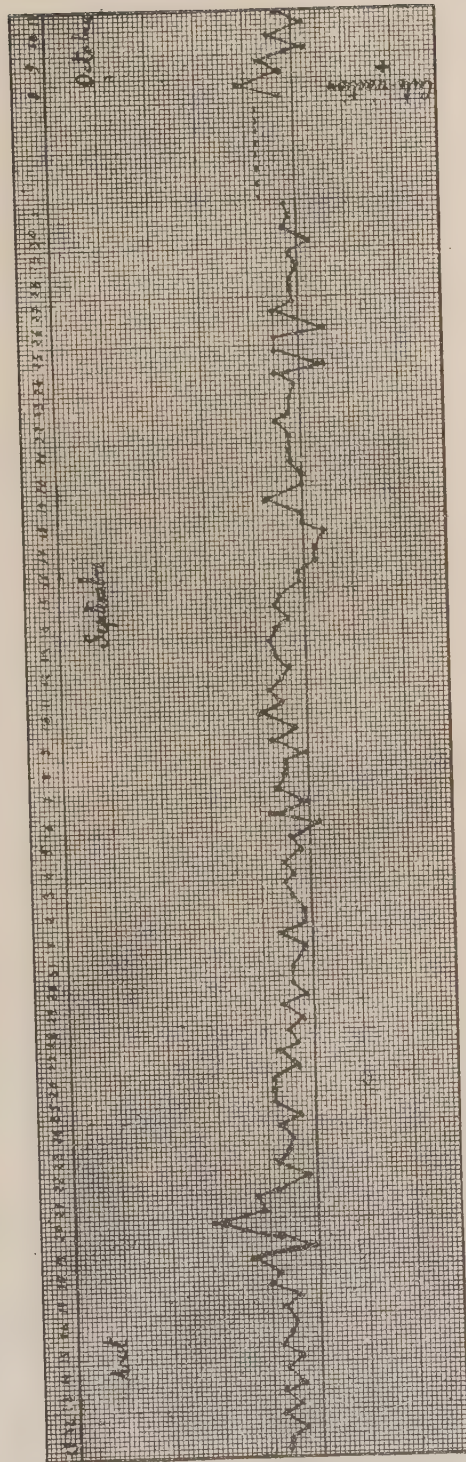
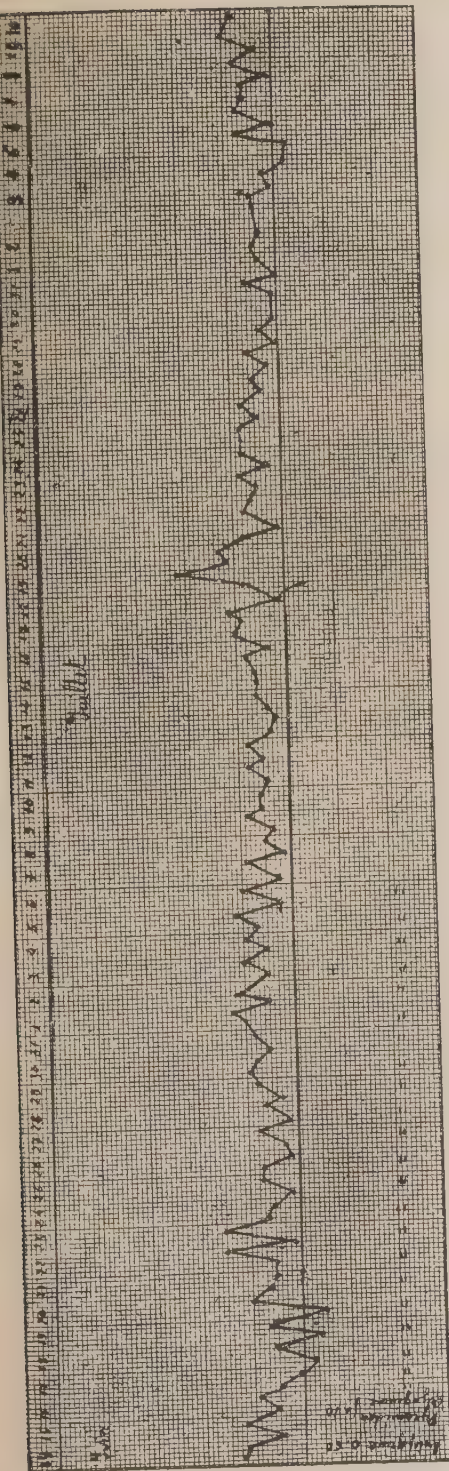
Le foie est normal. Mais les téguments présentent une légère *teinte subictérique*.

On fait une injection de 10 cent. cubes de lait, suivant une nouvelle méthode préconisée pour le traitement de la grippe infectieuse. Le soir même, la température monte à 40°5.

On prescrit de la cryogénine à raison de 0 gr. 15 par jour, en cachet.

Le 22, après un nouveau clocher à 40°3, on associe le pyramidon à la cryogénine (0.10 de chaque) et on poursuit l'administration de ces médicaments jusqu'au 12 avril.

La température est descendue lentement, en escalier jusqu'aux environs de 38. Elle présente de grandes oscillations.



L'état général reste stationnaire.

Le malade est presque cachectique, *nerveux* et *agité*.

Le cœur est très mou. Le pouls à 160.

Les signes pulmonaires ont peu varié.

Le malade est mis petit à petit au régime normal.

Le 13 avril, on trouve à l'examen. A droite, à la base : Matité. Diminution de la respiration et des vibrations. Frottements.

Mêmes signes dans un foyer localisé à l'aisselle.

A gauche, à la base : Matité. Diminution des vibrations et de la respiration. Quelques frottements.

La radioscopie donne un résultat identique à celui du premier examen.

Une ponction exploratrice ne ramène que quelques gouttes d'un liquide citrin.

La tension artérielle au Pachon donne 13 maximum.
et 9,5 minimum.

La numération globulaire, 4.320.000 globules rouges.
et 9.250 — blancs.

L'examen des urines indique 10 gr. 3 de chlorures.
pour 19 gr. 9 d'urée.

A partir du 20 avril et peut-être sous l'influence des antithermiques (cryogénine, pyramidon) dont l'administration a été reprise le 17, la température devient irrégulière.

25 avril. — Poussée nouvelle. Clocher thermique.

A gauche : Même auscultation qu'au dernier examen.

A droite : Base en arrière. Submatité légère. Vibrations et respiration diminuées. Frottements disséminés.

Aisselle : Vibrations abolies. Respiration diminuée. Frottements.

Sommet et en avant : Vibrations et respiration légèrement diminuées. Quelques frottements à la base et sous la clavicule.

La cryogénine a été supprimée le 28 avril. La température remonte et reprend le type à grandes oscillations.

On la prescrit à nouveau le 9 mai, pour une durée de 8 jours. La courbe retombe à 38°.

Les signes d'auscultation s'estompent, sauf dans l'aisselle où il ne varient pas.

1^{er} mai. — État général toujours précaire. Poids 31 kg. 300.

20 mai. — État général meilleur. Pouls plus dur, 120.

Cependant une *nouvelle poussée survient*. La fièvre monte à 40°. Le malade a présenté quelques crises de dyspnée et a expectoré 2 ou 3 crachats où l'examen révélera une culture pure de pneumocoque.

On fait deux injections de sérum antipneumococcique, qui reste sans effet sur la fièvre, mais amène une violente réaction sérique, céphalée, urticaire, arthralgies.

Cette poussée ne s'accompagne d'*aucun signe stéthoscopique perceptible*.

Au début de juin, l'état général se remonte lentement. La température continue à osciller.

L'état pulmonaire est amélioré. L'aisselle droite seule présente un peu de submatité, avec quelques frottements.

Le poids est de 33 kg. 400.

Les antithermiques sont repris à nouveau, le 15 juin, et la température tombe.

Le 25 juin, une *nouvelle poussée* se produit. Aucune ascension thermique.

A gauche, base : Submatité. Diminution légère des vibrations, pas de frottements.

A droite, base : Matité, diminutions des vibrations et de la respiration. Frottements.

Aisselle : Matité, foyer de gros râles humides.

En avant : Submatité. Diminution des vibrations et de la respiration. Frottements fins.

Le poids du malade, à cette époque, est de 33 kil. 700.

6 juillet. — Les signes précédents persistent mais beaucoup moins nets. Au sommet droit et en arrière, transmission d'un gros souffle trachéal avec bronchophonie.

Pouls à 152.

20 juillet. — *Nouvelle poussée.* La température fait un clocher unique.

La respiration soufflante du sommet, entendue le 6 juillet, s'accompagne de râles de tous calibres disparaissant après la toux. Il s'est produit une poussée de pleuro-bronchite à signes pseudo-cavitaires.

6 août. — Ces signes pseudo-spélonciques du sommet ont totalement disparu. Il ne reste qu'une respiration rude. Frottements aux deux bases, et dans le creux axillaire droit.

Pendant le mois d'août, pas de modifications sthétoscopiques. L'état général s'améliore. Le petit malade se lève et mange avec appétit. Il a repris des couleurs et des forces. Langue, foie, abdomen normaux. Selles régulières. La température se maintient entre 37° et 38°. Le poids est de 33 kil. 700.

Pendant le mois de septembre, pas de nouvelle poussée. L'état général continue à s'améliorer. Il y a encore de la *polypnée* (40) et de la *tachycardie* (130).

La radioscopie, de nouveau pratiquée, montre : Un noyau obscur situé dans la partie antérieure de la base droite. Gros épaissement ou pleurésie enkystée (?). Les culs-de-sac sont très flous.

Le sommet droit semble gris.

Le 8 octobre, on pratique la cutiréaction. Elle se montre fortement positive après 24 et 48 heures.

Le 17 octobre, le malade sort de l'hôpital. Il se sent bien et a recouvré ses forces. Il pèse 32 kil. 200. Il a par conséquent maigri de 1.500 gr. depuis sa dernière pesée.

Système digestif normal.

Pouls à 128. Pression au Pachon 12 et 8.5. *Toux sèche* de temps en temps. *Polypnée constante*, 40. *Dyspnée d'effort* très marquée.

Aux deux bases, submatité. Vibrations et respiration diminuées. Quelques frottements disséminés. Mêmes symptômes dans l'aisselle droite,

Sommets normaux.

Depuis 28 jours la fièvre n'est pas montée au-dessus de 37°5.

Le 1^{er} janvier 1920 nous pouvons examiner à nouveau notre malade. Très bon état général. Joues colorées. Poids 33 kil. 500. Il accuse toujours un peu de dyspnée d'effort. Il mène une existence normale; et à même pu se placer dans un bureau. Il n'a jamais été malade depuis sa sortie de l'hôpital. *Pouls* : 90. Pression au Vaquez-Laubry 10,5 et 7 (ce qui correspond au Pachon à 12 et 7.5 environ). *Il toussé très peu*. *Respiration* : 30 mouvements à la minute. Auscultation, en avant : Respiration râpeuse et saccadée des deux côtés mais surtout à droite et vers la base. Sonorité et vibrations normales.

En arrière, à gauche : Submatité. Vibrations abolies. Respiration râpeuse, saccadée et diminuée. Nombreux frottements fins dans toute l'étendue du sillon costo-diaphragmatique et remontant vers l'aisselle sans l'atteindre.

A droite : Vibrations diminuées. Respiration un peu râpeuse. Quelques frottements, peu nombreux et dissé-

minés dans le sinus costo-diaphragmatique. Foie normal.

Quelques petits ganglions inguinaux, axillaires et cervicaux roulant sous le doigt.

En résumé, pleurite à allure grave, évoluant très lentement et par poussées successives, chez un enfant de 14 ans. Les poussées laissent après elles une pleurite chronique qui semble évoluer vers la sclérose et la guérison.

OBSERVATION II

Z... E..., 7 ans, née à Zurich. Parents misérables. Aucun renseignement sur les antécédents.

Entre le 2 août 1919, à l'hôpital de Montpellier, service de Clinique médicale infantile, pour fièvre, toux et dyspnée.

Début insidieux remontant à 8 jours.

EXAMEN du 2 août. — Légère prostration. Facies un peu cyanotique. Dyspnée, 50. *Pouls très rapide*, 140. *Toux sèche*. Fièvre élevée, 39°5.

Diarrhée légère. Foie un peu gros et douloureux.

Auscultation, à gauche : Normale. A droite : Sommet normal.

Base : Matité de bois, vibrations abolies. Obscurité. Pas de râles. Pas de frottements. Pas d'égophonie. Pas de pectoriloque aphone.

On prescrit des enveloppements humides.

Le 4 août. — Même état général. Température en

plateau aux environs de 39°5. Quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite.

Mêmes signes pulmonaires.

Le 5 août. — La fièvre est montée la veille à 40°5. L'examen ne révèle aucun fait nouveau.

Le 6 août. — *Forte poussée bilatérale de pleurite.* A droite et en arrière : Matité absolue étendue à tout le poumon. Vibrations abolies. Respiration diminuée. Frottements. A gauche, à la base et en arrière : Matité. Vibrations diminuées. Légère obscurité respiratoire. Gros frottements. En avant : Espace de Traube mat. Frottements râpeux rythmés par le cœur et la respiration.

8 août. — La température a tendance à tomber. Les signes pulmonaires à régresser. La matité a été remplacée, partout, par de la submatité. Les frottements précordiaux seuls persistent.

Les jours suivants la température exécute de grandes oscillations et remonte aux environs de 39°.

Une nouvelle poussée de pleurite s'est produite.

Aux deux bases, submatité.

En avant. Sommets, respiration soufflante.

On note deux foyers de flottements symétriques, à droite et à gauche, en dessous et en dehors des mamelons.

Hémoculture négative dans la bile et dans le bouillon-ascite.

Séro-diagnostic de Widal négatif.

Du 13 au 18 août la température se maintient à nouveau en plateau à 39°-39° 5.

Une nouvelle poussée pleuro-pulmonaire évolue.

A droite et en arrière : Sommet submat. Vibrations diminuées. Respiration soufflante et prolongée.

Base mate. Abolition des vibrations et de la respiration. Nombreux frottements. On entend un foyer limité de râles paraissant humides et d'origine pulmonaire.

A gauche : Respiration soufflante. Expiration prolongée au sommet. A la base : Matité. Vibrations et respiration abolies. Frottements.

20 août. — Au sommet droit et en arrière existe un véritable souffle.

On prescrit de la cryogénine 0. gr. 12 pro die.

24 août. — Pas de modification sthétoscopique. La fièvre tombe aux environs de 37°2.

Dyspnée 56. Pouls 140.

25 août. — A droite et en arrière, au sommet : Matité. Bronchophonie.

A la base : Matité. Obscurité. Frottements. Quelques râles humides.

A gauche et en arrière : Au sommet, quelques râles humides.

Base : Matité, obscurité. Frottements. Râles humides.

Les jours suivants la fièvre est tombée entre 37° et 38°. Aucune amélioration des signes pulmonaires.

Piaulements précordiaux rythmés par le cœur.

A partir du 9 septembre la fièvre a tendance à remonter. Elle est irrégulière.

La radioscopie est pratiquée le 13 septembre.

Sommets grisâtres. Culs-de-sac pleuraux flous.

On fait une série d'injections d'électrargol qui ne donnent aucun résultat.

A la fin septembre, l'état général est devenu franchement mauvais. La malade est d'une grande pâleur, très amaigrie, extrêmement nerveuse et excitée.

Ses cheveux sont secs, décolorés à la base.

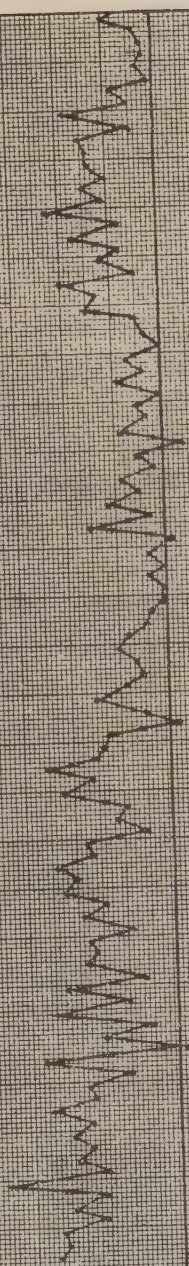
Z. 1000. 1000
 Elvada, Grandique (Mont)

Acid

Elvada

Elvada

September

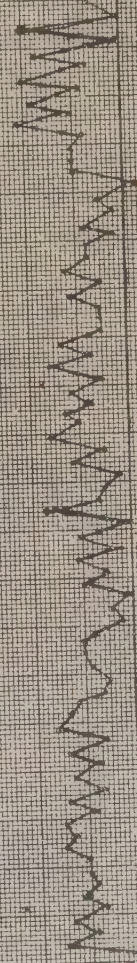


October

Elvada & Elvada

Elvada

Elvada



La peau est écailleuse et sèche.

La toux, constante, amène des vomissements alimentaires, calmés par l'éauchloroformée.

L'auscultation pratiquée le 30 septembre indique :

A droite : Matité au sommet et dans l'aisselle. Absolue à la base. Très peu de frottements.

A gauche : Submatité au sommet. Matité à la base.

Le 8 octobre, on fait la cutiréaction. Elle est négative.

La *polypnée* est toujours très nette, 50.

Pouls très mou et très rapide, 150.

Le 17 octobre. — *Pouls* 145. Toux sèche continuelle. Quelques vomissements dus à la toux. Polypnée, 48. Poids : 11 kgr. 200.

A droite, sur toute la hauteur, en arrière. Matité. Respiration râpeuse et soufflante. Dans l'aisselle, un foyer de frottements.

A gauche : sur toute la hauteur, matité. Respiration soufflante.

Le 20 octobre, mêmes signes. Cependant le foyer de frottements axillaires à droite a disparu, et par contre on trouve des frottements fins disséminés dans l'aisselle gauche.

Le 27 octobre. — Malgré une très légère augmentation de poids (poids : 12 kgr.) l'état général s'aggrave visiblement.

Des signes de ramollissement apparaissent au sommet droit.

A droite, en avant : Submatité. Souffle très intense, gargouillements au sommet. A la base, matité, nombreux frottements.

En arrière. Sommet : Souffle cavitaire. Râles gargouillants. Retentissement vocal. Submatité.

Base : Matité. Frottements. Vibrations, respiration

abolies à gauche. Base submate. Vibrations, respiration abolies.

29 octobre. — Depuis quelques jours la fièvre est élevée le soir. Il existe une légère cyanose. Une tachycardie très marquée, 152 pulsations. *Des douleurs abdominales.*

A droite, en avant : Matité généralisée. Gros gargouillements au sommet. Frottements à la base.

En arrière : Matité sur toute la hauteur. Gargouillements au sommet. Frottements au tiers moyen et à la base, auxquels se mêlent de nombreux râles humides.

A gauche, en avant : Quelques frottements, et quelques sous-crépitants au sommet.

En arrière : Submatité généralisée. Frottements disséminés, mélangés à des râles humides.

31 octobre. — Cyanose intense. Torpeur. Cachexie profonde. Dyspnée : 60. Le pouls est à 132 et répond au type dit de Küssmaul.

La malade est emportée par sa famille.

Exitus le 4 novembre.

En résumé, affection pleuro-pulmonaire aiguë chez une fillette de 7 ans, caractérisée par une série de poussées évolutives, où dominent les signes pleuraux, malgré une participation presque constante du poumon, terminée par une infiltration massive d'un sommet, infiltration restée latente pendant deux mois, aboutissant à la fonte rapide et à la formation précipitée de grosses cavernes.

ÉTUDE CLINIQUE

Commentaire des deux observations qui font l'objet de notre étude

Nous allons étudier, en détail, l'aspect clinique de nos deux cas.

Nous divisons la symptomatologie en trois phases : 1° le début ; 2° la période d'état ; 3° la terminaison.

Cette division est assez factice. L'allure même de l'évolution permet difficilement d'apprécier où se trouve la limite entre ces trois périodes. Nous la conservons toutefois parce qu'elle est classique... et commode.

I. — Le début

Il est identique dans les deux cas. Il s'est passé en dehors de l'hôpital. Il remonte respectivement à 16 et 8 jours. Il a consisté en une sensation de lassitude, avec anorexie, fièvre, polypnée, toux sèche, symptômes qui augmentent progressivement d'intensité.

C'est le début insidieux typique.

Il n'y a pas de frisson. Pas de point de côté. Pas de vomissements, ni de nausées. Pas de photophobie, ni de contracture. Les selles sont normales.

II. — Période d'état

Cette période serait plus exactement appelée période d'évolution. Elle commence, en somme, dès le jour de l'entrée à l'hôpital. Nous allons essayer de faire ressortir les caractéristiques de cette longue période en décrivant les symptômes au premier examen, en les suivant ensuite au cours de l'évolution.

Au premier examen, nous trouvons d'abord un groupe de symptômes vagues, communs à toutes les pyrexies. Une légère stupeur, de l'anorexie, une langue saburrale; chez l'un, de la constipation avec un abdomen dur et douloureux, un foie et une rate normaux; chez l'autre, une diarrhée légère avec quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite, un foie un peu gros et douloureux. Chez l'un, une température élevée; chez l'autre, une fièvre très modérée.

Mais, à côté de ces symptômes banaux, quatre phénomènes attirent l'attention : l'amaigrissement, la tachycardie, la dyspnée et la toux.

1° *L'amaigrissement* est déjà très marqué. Les os font saillie. La peau se laisse aisément plisser entre l'index et le pouce.

Il n'est pas en rapport avec la date en somme récente du début.

2° *La tachycardie* est très prononcée : 120 pulsations à la minute dans un cas, 140 dans l'autre. Les températures prises dans le rectum sont de 37°7 et de 39°6.

Il y a dissociation entre la fièvre et le pouls :

3° *La dyspnée* est nette et considérable. Chez le jeune C..., les muscles inspireurs accessoires n'entrent pas en jeu dans sa production. C'est une polypnée. Sa fréquence est de 40 mouvements respiratoires à la minute.

Chez la jeune Z..., c'est une dyspnée vraie. La fréquence est un peu supérieure : 50 mouvements.

On note de plus une légère cyanose des pommettes.

1° *La toux* répond au type toux sèche. Elle ne survient pas par quinte, ne s'accompagne d'aucune expectoration. Elle est peu fréquente.

Tels sont les quatre symptômes qui nous frappèrent dès l'abord, autant par leur intensité que par leur originalité.

Nous pensions trouver à l'auscultation les signes d'une grave pneumopathie, vraisemblablement localisée en un foyer bien net.

Nous avons trouvé, chez l'un, des symptômes vagues, diffus, bénins, de bronchite généralisée, sibilants et râles humides, un foyer congestif à peine différencié dans l'aisselle, un peu partout des bruits plus superficiels, semblant être des frottements.

Chez l'autre, de la matité à la base avec abolition des vibrations et obscurité respiratoire.

En résumé, *symptômes sthétoscopiques d'une interprétation difficile, ne paraissant pas proportionnés à l'intensité des phénomènes fonctionnels et généraux.*

Au cours de la lente évolution de ces affections nous retrouvons constamment les symptômes observés au premier examen. D'autres viennent s'ajouter à leur faisceau : symptômes objectifs notés par l'observation clinique, symptômes dus à la collaboration du laboratoire.

Nous voudrions, en étudiant la courbe, pour ainsi dire, des phénomènes constants pendant toute la durée de l'évolution, en étudiant aussi tous les symptômes nouveaux, dégager l'allure générale de ces affections, faire ressortir leurs véritables caractéristiques.

L'évolution nous paraît tirer son originalité et son principal intérêt des quatre traits suivants qui la dépeignent et la définissent.

Sa longueur. Sa gravité. Le fait qu'elle semble, à première vue, constituée par une série de poussées ou de localisations successives. Le fait qu'un groupe de symptômes prend une part insignifiante, presque nulle à ces poussées, et paraît évoluer pour son propre compte.

1° *Longueur de l'évolution.* — Elle est suffisamment évidente pour que nous n'insistions pas.

Huit mois et demi dans un cas, pour finir par le passage à la chronicité. Près de trois mois dans le second, pour aboutir à la mort.

2° *Gravité de l'évolution.* — Une mort. Un état qui, pendant des semaines, a inspiré les craintes les plus justifiées, pour se terminer par une guérison qui n'est même pas définitive peut-être.

3° *Evolution par poussées ou par localisations successives.* — Ce caractère ressort de la simple lecture de nos observations. Dans la première, nous notons 9 poussées. Dans la seconde 7.

L'aspect de chaque poussée peut varier par la prédominance d'un symptôme, mais on peut, d'une façon générale, dire qu'elles sont constituées par des phénomènes généraux, une élévation thermique, une réaction pleurale, le plus souvent même pleuro-pulmonaire, une

réaction inconstante mais plusieurs fois observée, du foie, de la rate, du péritoine et de l'intestin.

a) *Phénomènes généraux.* — Un peu d'agitation. Un peu de céphalée. Un peu d'anorexie. Ces symptômes sont très frustes.

Leur seul caractère intéressant consiste précisément dans l'opposition frappante qui existe entre leur bénignité, l'ascension fréquente de la température à 40° et l'importance de la poussée pleuro-pulmonaire.

b) *Élévation thermique.* — Pour bien comprendre la courbe, il importe de ne pas perdre de vue que chacune des poussées n'est qu'une phase d'une lente évolution qui se poursuit dans leur intervalle. La fièvre, manifestation objective de cette évolution morbide, subit, en général, une élévation passagère au moment des poussées ; mais, restant entre temps sous la dépendance de l'affection profonde, elle ne tombe pas à la normale après elle. *La courbe de la poussée se substitue un instant à la courbe chronique.*

Nous ne voulons étudier ici que la « courbe de la poussée ».

En jetant un coup d'œil d'ensemble sur la courbe thermique on est frappé par le caractère ondulant que lui donne la répétition des poussées.

Nous avons pensé tout d'abord nous trouver en présence de la fièvre tuberculeuse ondulante, signalée par un grand nombre d'auteurs tels que Roussy, Hutinel, Piéry, Mantoux, Bezançon pour ne citer que les plus connus, remarquablement étudiée récemment par le docteur R. Burnand (de Leysin).

Nous nous sommes rendu compte que notre courbe ne répondait que superficiellement à ce type fébrile, et que l'irrégularité des ondes, en admettant même que

l'administration des antithermiques ait pu en brouiller un moment le rythme, interdisait une assimilation complète.

Quoi qu'il en soit, la fièvre a participé à la poussée 7 fois dans notre observation I (22 février, 1^{er} et 11 mars, 17 avril, 20 mai, 23 juin et 20 juillet) ; 6 fois dans notre deuxième observation (4, 6, 16 et 20 août, 20 et 22 octobre).

L'ascension se fait le plus souvent en un clocher unique, parfois en deux clochers successifs, parfois en un lysis plus ou moins régulier. Dans ce dernier cas on se trouve, en général, en présence, soit de deux poussées subintrantes (11 et 14 mars, Obs. I), soit d'une véritable incubation, la fièvre précédant les signes stéthoscopiques d'un ou deux jours (6 août, Obs. II).

La durée de l'élévation thermique est très variable. Elle va de 1 à 3 ou 4 jours. Elle est d'ailleurs très difficile à apprécier, la défervescence complète n'existant pas, et la « courbe de la poussée » se fondant dans la courbe irrégulière chronique.

Pour la même raison il est impossible de décrire le mode de terminaison de la poussée fébrile.

Enfin nous avons fait deux constatations intéressantes.

1^o L'élévation thermique semble marquer le début de la poussée mais ne pas l'accompagner tout au long de sa courte évolution. En d'autres termes, la poussée fébrile serait moins longue que la poussée pleurale.

2^o Si, au cours de la maladie, l'élément pleural des poussées ne varie guère quant à l'intensité de ses signes stéthoscopiques, l'élément fébrile au contraire diminue indiscutablement d'intensité.

Il semble que la fièvre ait mesuré la sensibilité de nos

malades à des infections successives dont la poussée de pleurite ne constituait qu'un simple symptôme.

c) *Réaction pleuro-pulmonaire.* — Nous n'avons toujours en vue que les symptômes pleuro-pulmonaires au cours de la poussée.

Ces symptômes constituent le véritable fondement de la poussée évolutive. Il n'y a pas, tout au long de nos observations, de poussées sans réaction pleurale ou pleuro-pulmonaire.

Le 20 mai, le jeune C... a cependant présenté les symptômes accessoires de la poussée, sans que l'auscultation ait pu enregistrer de nouveaux signes stéthoscopiques. Il a cependant eu un accident pulmonaire, qui fut traduit par deux ou trois crises de dyspnée et l'expectoration de quelques rares crachats. Nous croyons qu'il s'est agi de l'éruption de quelques granulations miliaires au sein du parenchyme, phénomène qui peut ne se traduire par aucun signe auscultatoire.

À part cette exception, on peut dire que les différentes poussées ont été sensiblement identiques.

Elles sont relativement fréquentes, dix-sept pour nos deux observations.

Chacune est séparée de la précédente par un intervalle variable allant de la subintrance à quelques jours, une semaine, un mois, voire même davantage.

Elles peuvent se produire en un même point, un foyer ancien se rallumant dans ses limites, ou au contraire s'étendant, en les débordant.

Le plus souvent le foyer nouveau se produit en une région nouvelle. C'est ainsi que l'on voit se succéder des localisations à la base, dans l'aisselle, au sommet. La bilatéralité est fréquente, soit que deux foyers évoluent respectivement et simultanément dans les plèvres

opposées, soit que la localisation nouvelle soit croisée avec la dernière.

Les bases et la région axillaire paraissent être atteintes avec prédilection.

Le plus souvent plusieurs foyers évoluent ensemble, les anciens semblent se rallumer en partie à la naissance des nouveaux.

Les poussées laissent après elles des signes sthétoscopiques de pleurite.

L'examen a montré pour la percussion : une diminution de la résonnance et de l'élasticité au doigt, allant presque toujours jusqu'à la matité de bois.

Pour la palpation, et avec une constance égale, une diminution des vibrations, parfois une abolition complète.

A l'auscultation, des modifications de la respiration et des bruits surajoutés.

D'une façon presque constante la respiration est diminuée. Sur les 9 poussées de notre première observation, nous la trouvons 8 fois diminuée, et 5 fois pour les 7 poussées de notre deuxième. Dans les trois cas où nous n'avons pas trouvé de diminution, nous avons noté une fois un souffle à timbre cavitaire (Obs. I, 20 juillet); 2 fois une respiration râpeuse et soufflante (17 et 20 octobre, Obs. II).

La respiration râpeuse et soufflante, le souffle à plus forte raison, sont l'indice d'une participation du parenchyme, participation importante sinon exclusive.

Nous en tenons pour preuve la pleuro-bronchite du sommet à signes pseudo-cavitaires du jeune C... (20 mai), la généralisation commençant les 17 et 20 octobre chez la jeune Z... Chez cette dernière encore, l'infiltration larvée du sommet droit manifestée du 15 août au

27 août à peu près uniquement par ces modifications du bruit respiratoire.

Des bruits surajoutés, les uns sont constants, ce sont les frottements; les autres fréquents, ce sont les râles des divers types.

Les frottements. — Nous trouvons par ordre de fréquence croissante :

Le bruit de cuir neuf : rare.

Le bruit de soie froissée : pas très fréquent.

Le petit frottement sec : constant.

Les râles. — Ils indiquent la participation du poumon. On note des sibilants, rarement d'ailleurs. Des râles humides, de grosseur variable, allant depuis le sous-crépitant fin jusqu'au gargouillement.

Dans toutes les poussées un peu sérieuses les râles sont associés aux frottements (21 février, 1^{er}, 11, 14 mars, 20 mai, 25 juin, 20 juillet, Obs. I; 6 août, 18 août, Obs. II).

d) Réaction des autres organes pendant les poussées.

D'autres organes réagissent parfois au cours des poussées, mais leur réaction est très loin d'être constante.

La constatation de leur participation est d'un intérêt capital. Nous voulons parler de la réaction du foie, de la rate, du péritoine et de l'intestin. La participation du foie a été notée quatre fois pour les deux observations : trois fois sous forme d'hypertrophie légèrement douloureuse, une fois sans hypertrophie. Elle s'est traduite, dans ce cas, par une teinte subictérique des téguments du malade (20 mai, Obs. I).

L'examen des urines, s'il avait été pratiqué systématiquement et avec cet objectif, eût peut-être indiqué une participation plus fréquente.

La congestion de la rate n'a été notée qu'une fois (20 mai, Obs. I).

Nous croyons qu'il n'est pas téméraire de considérer comme une légère réaction du péritoine à quelques granulations disséminées, les phénomènes abdominaux observés les huit premiers jours de son hospitalisation chez le jeune C... (Constipation — Douleurs — Contracture).

Nous pensons également qu'il est possible que quelques granulations localisées sur l'intestin aient occasionné les troubles intestinaux constatés chez la petite Z... lors des premiers examens (Diarrhée — Gargouillements).

Nous nous rendons compte combien l'interprétation de tableaux symptomatiques aussi vagues peut susciter de critiques et des doutes. Nous persistons, malgré tout, à croire qu'il est légitime de les considérer comme la révélation objective de réactions fugaces et presque insaisissables du foie, de la rate, du péritoine et de l'intestin, qui, au même titre que les poussées pleuro-pulmonaires, sont les localisations apparentes d'une affection poursuivant obscurément, mais régulièrement une évolution que l'on peut d'ailleurs suivre, en étudiant tout un groupe de symptômes dont le caractère particulier est précisément d'évoluer avec régularité sans prendre part aux poussées successives.

4° *Evolution propre des symptômes qui ne prennent pas part aux poussées.*

Sous ce titre impropre nous groupons :

A) Des symptômes que nous avons déjà étudiés dans leur moment d'acuité au moment des poussées, mais que nous examinerons maintenant dans leur période de subacuité, dans l'intervalle des poussées.

B) Des symptômes qui évoluent réellement pour leur propre compte, qui ne sont pas ou à peine influencés par les poussées.

C) Des données enfin apportées par les examens de laboratoire.

L'étude de ce groupe disparate a l'avantage de mettre en évidence l'allure évolutive réelle de la maladie avec son début, son acumen, sa terminaison.

A. — Dans ce premier cadre nous retrouvons la fièvre et les symptômes pleuro-pulmonaires.

a) *La fièvre*. — Sa principale caractéristique est l'*irrégularité*. A côté de simples clochers, la courbe peut être divisée en une série de tronçons où nous reconnaissons presque tous les types classiques de la fièvre tuberculeuse.

Les *clochers*, sans cause apparente, sont fréquents (18, 22 mars, 13, 25, 30 avril, 6 juin, 20 août, obs. I ; 31 août, 9, 22 septembre, 10 octobre, obs. II). Ils sont caractérisés par une ascension unique à 40°, 40°2, 40°3 quelquefois moins. Ils ne sont accompagnés ni de frisson, ni de sueurs, ne sont pas perçus par le malade.

Comment les interpréter? Nos malades sont des tuberculeux, des instables thermiques. Une excitation thérapeutique minime, un changement de régime peut, à la rigueur, en expliquer certains (injection de lait, 18 mars, obs. I : ascension à 40°5. Absorption de potages, 30 et 31 août, obs. II, petit accès le 31). D'autres écarts de régime, une fatigue trop grande, une émotion, circonstances qui peuvent toujours se réaliser dans un service hospitalier, si active que soit la surveillance, en expliquent, sans doute, d'autres encore.

Mais nous pensons aussi qu'ils ont dû être souvent la seule manifestation d'une poussée légère et nouvelle. Poussée pleuro-pulmonaire fruste, sans signe sthétos-

copique peut-être, poussée dont le siège nous a échappé vraisemblablement.

Le type « fièvre continue » est apparu 3 fois. Du 22 au 28 février, obs. I. Du 1^{er} au 8 août, puis du 28 septembre au 3 octobre, obs. II.

Le type inverse de Brünniche se rencontre à plusieurs reprises. Il est très pur. Il répond exactement à la description de Brünniche, apparaissant pendant deux ou trois jours seulement, puis disparaissant (21 et 22 février ; 25, 26, 27 février ; 4, 5, 6 mars ; 16, 17, 18 et 19 août, obs. I. — 22 et 23, 27 et 28 août, obs. II).

Rappelons, en passant, que pour Brünniche il est toujours l'indice d'une granulie.

Le type intermittent, équivalent de la fièvre intermittente bénigne de Weill et Roussy, qui se distingue du type hectique par sa gravité moindre, par l'absence des trois stades (frisson, chaleur, sueurs) par le fait que l'accès, passe inaperçu du malade, se trouve du 2 au 20 avril et du 3 au 8 mai (Obs. I).

Le type rémittent paraît s'être trouvé réalisé du 20 mai au 6 juin dans notre observation I.

Mais il n'est pas très pur.

b) Symptômes pleuro-pulmonaires. — Ce sont ceux d'une pleurite subaiguë ou chronique très étendue.

Submatité. — Diminution des vibrations et de la respiration. — Petits frottements secs abondants disséminés et en foyers.

L'évolution, dans notre cas favorable, semble se faire vers la sclérose, avec épaissement pleural modéré et symphyses lâches.

B. — Nous retrouvons ici, pour les suivre au cours

de l'évolution, des symptômes déjà étudiés au premier examen.

a) *L'amaigrissement*. — Il est *précoce et intense*.

Impossible à évaluer exactement puisque nous ne connaissons pas le poids de nos malades antérieurement à leur maladie, il est allé, malgré une oscillation dans la dernière quinzaine, en croissant du début jusqu'à la mort, chez la jeune Z...

Chez C..., il présentait son maximum vers le milieu d'avril. Le poids s'est ensuite accru jusqu'au mois de juin, puis est resté stationnaire, pour croître encore d'octobre à janvier.

b) *La tachycardie*. — Considérable dès le début, 120 et 140, elle ne subit aucune accélération notable au cours des poussées. La fréquence, dans notre premier cas, augmenté jusqu'à la fin mars où elle atteint 160, et retombe ensuite à la cadence de 120, conservée encore à la sortie de l'hôpital. Notre dernier examen ne donne plus que 90 pulsations.

Dans notre deuxième cas, la fréquence très grande à l'entrée a augmenté encore légèrement au cours de la maladie.

c) *La dyspnée*. — Il est curieux de voir combien la fréquence des mouvements respiratoires marche parallèlement aux contractions du cœur. On s'attendrait à voir ce symptôme fonctionnel-type des lésions de l'appareil respiratoire revêtir une intensité particulière au moment des poussées. Il n'en est rien. Si la fréquence augmente c'est de bien peu, et dans l'intervalle des poussées elle est presque aussi considérable.

Nous notons dans notre première observation un maximum de fréquence vers la fin mars, une amélioration

sensible d'octobre à janvier (40 mouvements février — 44 et 48 fin mars — 40 en octobre — 30 en janvier).

Dans notre deuxième observation, à part quelques crises paroxystiques nous notons constamment 50 mouvements et 60 avant la mort.

d) *La toux*. — Nous pourrions répéter ce que nous venons de dire à propos de la dyspnée.

Chez le jeune C... la toux, fréquente au début, a paru se calmer légèrement vers le mois de mai. A la sortie elle était loin d'avoir disparu. En janvier, par contre, elle est devenue *très rare*.

Chez la petite Z... elle n'a cessé d'augmenter de fréquence. Elle a présenté des paroxysmes vers la fin de septembre.

Ces quatre symptômes paraissent donc, dans l'ensemble, évoluer pour leur propre compte, et si nous voulions, admettant que leurs variations mesurent la tendance à l'amélioration ou à l'aggravation, tracer pour nos deux cas la courbe de gravité, nous concluons que la maladie de C... a présenté son maximum de gravité vers la fin de mars, et s'est ensuite acheminée vers la guérison; que pour Z..., au contraire, l'aggravation a été continue sans même le répit d'une passagère amélioration.

C. — Ici nous étudions le résultat de tous les examens plus spéciaux qui ont été pratiqués.

a) *Examen des urines*. — Théoriquement la courbe des éliminations mesure la tendance à l'aggravation ou à l'amélioration. Il est intéressant de la rapprocher de celle que nous venons de tracer, en suivant les variations du pouls et de la respiration.

Disons tout de suite que nous n'avons pu noter la

quantité exacte des chlorures et de l'urée ingérés. Ce fait enlève toute précision à nos constatations, nous le savons. Mais l'étude des éliminations est très intéressante malgré cela.

Les chiffres trouvés le 21 février et le 1^{er} mars, 1 gr. de chlorures pour 10,3 et 14,8 d'urée, le malade étant au régime lacté, indiquent une élimination très insuffisante, particulièrement pour les chlorures.

Et dans la régularité de la réapparition des chlorures et de l'urée 1 gr. et 10 gr. 3 au 28 février. 1 gr. et 14.8 au 1^{er} mars. 2.9 et 20.8 au 9 mars. 6.60 et 20 gr. au 11 mars. 10,3 et 19.9 au 13 avril, nous nous refusons à voir la simple conséquence de modifications diététiques, qui ont consisté dans la prescription de potages au lait le 4 mars, et quelques purées de légumes secs à partir du 15 mars.

Il y a eu rétention réelle, nous croyons même importante, des chlorures et de l'urée, quoique dans l'ignorance du taux alimentaire exact il nous soit impossible de l'évaluer par un chiffre.

La courbe d'élimination chlorurée a subi une augmentation lente mais régulière et a atteint la normale dans les débuts d'avril.

La rétention uréique a été très passagère. La normale est retrouvée dès le 9 mars.

Du point de vue des éliminations urinaires le maximum de gravité de la maladie semble avoir été atteint du 21 février aux premiers jours de mars. Nous avons vu que l'examen purement clinique le plaçait vers la fin de mars.

Pour expliquer cette discordance, allons-nous admettre que le centre régulateur des éliminations est très peu sensible à l'infection particulière que nous étudions, et

que par contre les centres circulatoires et respiratoires y sont hypersensibles ?

Nous préférons admettre, avec M. Bezançon, que la réapparition des chlorures au cours d'une tuberculose aiguë est le premier des phénomènes critiques et d'une valeur pronostique considérable.

L'augmentation du taux des chlorures et de l'urée urinaire ont été la première manifestation d'une évolution favorable, que les autres éléments morbides n'ont indiquée que beaucoup plus tard.

Deux autres remarques nous paraissent encore s'imposer.

Le chiffre de 1 gramme de chlorures éliminés dans les 10 premiers jours n'auraient rien de surprenant dans l'affection que nous étudions, même s'il correspondait à une ingestion chlorurée assez importante. Nous savons depuis Redtenbacher et Carrio que l'infiltration tuberculeuse aiguë produit une rétention aussi considérable que la pneumonie franche. Bezançon et de Serbonnes ont signalé une considérable diminution des chlorures urinaires, au cours des poussées évolutives aiguës des tuberculoses chroniques, et Piéry pense que, de toutes les tuberculoses aiguës, c'est la granulie qui produit la plus forte rétention.

Mais le fait qui nous paraît le plus intéressant c'est l'absence de crise chlorurique. Nous ne trouvons ni la grande crise pneumonique, ni la « crise chronique » décrite par Bezançon et de Serbonnes, caractérisée par l'élimination prolongée d'un chiffre de chlorures supérieur à la normale.

En somme, rétention importante au moment de la première invasion. Retour progressif à la normale, sans décharge chlorurée, sans hypochlorurie chronique non

plus. Les nouvelles et successives poussées de pleurite ne modifient pas la formule d'élimination.

Cette courbe est-elle, en quelque sorte, spécifique de la pleurite granulique ?

Nous ne pouvons conclure à cause de l'insuffisance scientifique de nos constatations.

Nous nous contentons de la signaler.

b) *La numération globulaire.* — On note, dès le premier examen, une anémie considérable, 3.250.000 globules rouges, qui ne surprend guère étant donné la gravité de l'état général, et une leucocytose légère bien en rapport avec l'hypothèse d'une manifestation tuberculeuse (9.700 globules blancs).

La recherche des différents types leucocytaires n'a pas été faite.

Le nombre des hématies, comme des globules blancs, tend à regagner graduellement la normale, mais ne l'a pas atteinte au 15 avril, 4.320.000 globules rouges, 9.250 leucocytes.

Il est permis de supposer qu'à cette date, la lymphocytose était marquée, et que la formule hématique correspondait à la formule de la tuberculose subaiguë ou chronique.

c) *La tension artérielle.* — Elle n'a pas été prise au moment du summum d'acuité.

Mesurée à plusieurs reprises, du 15 avril au 1^{er} janvier, soit avec l'appareil de Pachon, soit avec l'appareil de Vaquez et Laubry, elle a été trouvée sur la limite de la normale et de l'hypotension.

Il y a longtemps qu'on est revenu de la vieille équation, tuberculose = hypotension, mais dans un cas aussi manifestement grave, en présence d'un état général aussi

profondément atteint, nous avons été surpris de ne pas trouver une notable dépression.

d) *La culiréaction.* — La réaction de von Pirket a été trouvée fortement positive dans notre premier cas et négative dans notre deuxième.

Ces résultats n'ont qu'une valeur relative.

Négative chez la jeune Z..., elle n'infirme pas l'idée de tuberculose, puisqu'elle l'est très souvent dans les bacilloses aiguës, toujours même dans les granulies pulmonaires d'après Descos.

Positive chez le jeune C..., elle est plus intéressante, parce que pratiquée au début de l'état chronique, à la période d'élection. Mais ne savons-nous pas combien fréquemment elle est positive à cet âge de la vie en dehors de toute évolution actuelle ou récente ?

En réalité, ce résultat tire sa valeur du fait qu'il vient s'ajouter à tout un faisceau déjà compact de signes de tuberculose.

e) *La radioscopie.* — Elle nous fournit des renseignements difficiles à interpréter.

Pratiquée à deux reprises dans notre première observation, elle semble démontrer l'existence d'un épaissement pleural, surtout marqué à droite, qui bloque le diaphragme, estompe les culs-de-sac et les bases.

Pratiquée également chez notre deuxième malade, elle a mis en évidence la pleurite de la base (culs-de-sac flous) et l'infiltration du sommet (opacité grisâtre).

Dans l'un comme dans l'autre cas, aucune adénopathie hilare ou médiastine.

f) *Séro-diagnostic et hémoculture.* — Les hémocultures dans la bile et dans le bouillon-ascite, les séro-diagnostic avec l'Eberth et les para, ont tous été négatifs.

De l'étude que nous venons de faire, il en résulte que, lentement, graduellement, nos deux cas ont évolué. Que dire de leur terminaison ?

III. Terminaison

La petite Z... est morte de la fonte caséeuse suraiguë de son sommet droit. Il ne semble pas qu'une éruption miliare puisse expliquer les symptômes ultimes. Ce fait contredit-il notre diagnostic ? Nous ne le pensons pas, au contraire.

Empis, en 1865 déjà, tout en employant son autorité à distinguer minutieusement la maladie granuleuse de la tuberculisation, enseignait que celle-ci constituait souvent la terminaison de celle-là.

Aujourd'hui il est universellement admis que, lorsque la granulie ne tue pas par suffocation ou intoxication générale, il est fréquent de voir une tuberculose aiguë pneumonique ou bronchopneumonique terminer le tableau clinique.

Le jeune C... semble, au contraire, comme nous le répéterons à propos du pronostic, évoluer vers la guérison. Mais il est impossible, à son sujet, de parler de terminaison, puisque l'évolution n'est pas finie, puisqu'il présente encore des lésions de pleurite chronique.

En résumé, nous trouvons dans nos deux cas une série de symptômes qui sont des symptômes de granulie. Ce sont : le début insidieux, l'importance et la précocité de l'amaigrissement, la nervosité et l'agitation des malades, l'intensité de la tachycardie et de la dyspnée,

les caractères de la toux, l'irrégularité de la fièvre, la dissociation du pouls et de la température, la disproportion entre la gravité de l'état général et la légèreté des accidents localisés, le caractère erratique des atteintes, les localisations multiples des poussées sur la plèvre, le poumon, le foie, la rate, le péritoine et l'intestin.

Nous trouvons encore des symptômes nets de pleurite : la matité, l'abolition des vibrations, l'obscurité respiratoire, les frottements ; des symptômes plus caractéristiques aussi, tels que la répétition et la bilatéralité des lésions qui sont de bons signes de la granulie pleurale.

Enfin nous trouvons une série de données accessoires qui, à elles seules, ne permettraient pas de faire le diagnostic, mais qui le renforcent une fois posé. Ce sont l'importance de la rétention chlorurée, le résultat de la cutiréaction, le résultat de la radioscopie, qui confirment l'hypothèse d'une pleurite chronique, jusqu'en un certain point la terminaison même de ces affections.

Sur le faisceau de ces signes nous n'hésitons pas à porter le diagnostic de pleurésie sèche et de granulie ou plus exactement de pleurite tuberculeuse à forme granulique.

Nous devinons quelles sont les objections qui pourraient nous être faites et nous leur répondons d'avance.

On pourrait nous dire, c'est une granulie, mais le terme de pleurite granulique est impropre, puisque vous-même reconnaissez la très fréquente participation du poumon aux poussées.

A cela nous opposons la simple définition des auteurs qui ont fait la meilleure monographie connue des granulies, Dreyfus-Brizac et Brühl. « Sous le nom de granulie pleurale on doit ranger toutes les granulies où domine la note pleurale. »

Or, nous pensons que la note pleurite domine dans nos observations, puisqu'elle seule est importante au moment des poussées, elle seule persiste dans leur intervalle, elle seule passe à la chronicité.

On pourrait nous dire encore, c'est une pleurite, mais ce n'est pas une granulie. La preuve en est qu'elle a guéri, la preuve en est qu'elle était localisée; la granulie est une maladie généralisée et fatale.

Ces deux affirmations consacrent deux erreurs communes, tout au moins si on les tient pour absolues.

La granulie est, en effet, une maladie généralisée, mais parmi ses multiples localisations plus ou moins simultanées, une seule peut être apparente, les autres restant latentes ou si frustes qu'on les méconnaît. Nous-même avons interprété comme des manifestations granuliques les faibles réactions du foie, de la rate, du péritoine et de l'intestin; nous pensons donc que les formations miliaires n'étaient pas localisées uniquement à la plèvre, mais qu'elles y avaient leurs foyers maximum.

La granulie enfin est curable. Les formes à prédominance pleurale sont peut-être les plus curables de toutes.

Tous les auteurs qui ont étudié les granulies ont insisté sur ce point, comme nous allons le voir.

HISTORIQUE

Waller (de Prague) vers le milieu du siècle dernier est le premier qui parle de guérison :

Sous le nom de fièvre gastrique il désigne la forme universellement connue aujourd'hui sous l'appellation de typhobacillose de Landouzy. Il déclare possible sa guérison.

Il pense que les autres formes peuvent se transformer en une tuberculose chronique, et que la terminaison est fonction de l'évolution de cette tuberculose ; dans certains de ces cas, rares d'ailleurs, il y a donc en quelque sorte guérison en deux temps.

Leudet (Recherches sur la phtisie aiguë de l'adulte. Thèse de Paris, 1857) fait une remarquable mise au point des granulies. Il croit aussi à la guérison possible, en deux temps, par l'intermédiaire d'une tuberculose chronique.

Empis (De la granulie ou maladie granuleuse, 1865) fait une étude restée classique.

Pour lui sa curabilité est certaine : « Sous ses autres formes (que la forme cérébrale) la maladie est moins grave et peut incontestablement guérir ». (De la granulie,

page 6). — « Dans un grand nombre de cas elle se termine par la guérison » (Idem, page 256).

De la granulie pleurale, qu'il est le premier à citer, il donne la meilleure description que nous connaissions, mais il a ignoré la forme sèche.

La pleurésie est souvent bilatérale, les côtés se prenant l'un après l'autre. Elle s'organise très rapidement en tissu de sclérose, mais a une tendance marquée aux rechutes.

Bouchard admet la forme pleurale, et la possibilité de sa guérison (Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie, 1867).

M. le professeur Albert Mairet, dans sa thèse d'agrégation (Formes cliniques de la tuberculose miliaire du poumon, 1878), donne une très belle description des différents types cliniques. Il admet la transformation possible en une tuberculose chronique, susceptible d'évoluer vers la sclérose, et donne le nom de forme pleuro-pulmonaire aux formes où la plèvre est atteinte, de manière à bien mettre en évidence que la participation du poumon est la règle.

Il signale enfin que le syndrome stéthoscopique pleural peut être réalisé par une granulie massive.

Jaccoud admet aussi la guérison en deux temps, par l'intermédiaire de la tuberculose chronique.

Grancher (Dictionnaire Encyclopédique. Granulie) déclare : « Des diverses modalités de la granulie, c'est la forme pleurale qui comporte le pronostic le moins grave. »

Dreyfus-Brizac et Brühl donnent une excellente monographie (La phtisie aiguë. Paris, 1892).

« La phtisie aiguë typhoïde ne pardonne pas; d'après

la majorité des auteurs. On doit, croyons-nous, en appeler de ce pronostic impitoyable. »

Ils croient à la suite de Lebert, Waller, Empis, Sick, Anderson à la possibilité d'une guérison réelle, directe, sans l'étape tuberculeuse chronique.

Pour ce qui est de la granulie pleurale, il disent que tantôt les granulations sont localisées à la plèvre, tantôt elles sont sous-pleurales, tantôt la plèvre est à peine effleurée par une granulie pulmonaire, mais cet effleurement suffit à produire le syndrome pleural. Le clinicien est impuissant à diagnostiquer le siège des lésions.

Les premiers ils déclarent que la pleurésie peut être sèche.

La guérison réelle existe. L'intensité de la réaction pleurale n'a aucune importance : « Le danger est presque toujours dans le parenchyme, presque jamais dans la séreuse. »

La mort par la persistance des lésions pleurales seules signalée par Empis est une rareté ; elle survient le plus souvent après une généralisation au poumon, aux autres séreuses, à tout l'organisme.

Les auteurs modernes ne semblent pas partager entièrement cette opinion optimiste sur les granulies pleurales.

Marfan (In Traité de médecine Charcot, Bouchard et Thoinot) après une bonne description ne parle comme terminaison possible que de la mort, ou de la transformation en une bacillose chronique.

Bard et Pallard (Thèse de Genève, 1901) s'occupent surtout de la guérison des granulies frustes, sans localisations, des granulies discrètes.

Bergé (Traité de médecine Enriquez, Laffite et Bergé) ne parle pas de guérison pour la granulie pleurale.

Lereboullet (Phtisie aiguë, *in* Nouvelle pratique médico-chirurgicale illustrée) croit à quelques rares terminaisons favorables par transformation en tuberculose chronique.

Aviragnet et Tixier ne la mentionnent pas parmi les formes aiguës curables : Les formes curables de la tuberculose aiguë des enfants (Archives de médecine des enfants; juin 1911 — Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie. Toulouse 1910).

Piéry (La tuberculose pulmonaire, Paris 1912) semble conclure que la mort est fatale.

Barbier cependant (Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique) conclut son chapitre : granulie pleurale, en disant que le pronostic est variable et fuyant.

Ainsi ce rapide coup d'œil sur les opinions classiques nous permet de dire que les granulies sont parfois curables, et que la forme pleurale jouit entre toutes du pronostic le moins sombre.

Nous consacrons maintenant quelques lignes à l'anatomie pathologique, l'étiologie et la pathogénie.

Nous n'avons pas l'intention, à défaut de constatations et d'expériences personnelles, de résumer dans ces paragraphes les opinions des classiques. Nous nous contenterons de rappeler parmi les descriptions et les expériences connues celles qui permettent de jeter un peu de lumière sur nos cas.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le professeur Letulle, dans sa remarquable description de la granulie pleurale, note les caractères suivants :

1° La granulie pleurale généralisée est une rareté. Les lésions granuliques ont une grande tendance à se localiser en foyers plus ou moins étendus. L'éruption miliaire se produit parfois en plein endothélium, parfois dans la corticalité du poulmon, au voisinage immédiat de la plèvre ;

2° La forme sèche constitue le premier stade de toutes les pleurésies. Une pleurésie qui reste sèche est en quelque sorte une pleurésie arrêtée dans son évolution, une pleurésie avortée. Il en est ainsi pour la pleurite granulique. Chez elle aussi les désordres anatomiques sont moins importants, la transformation de la néo-membrane en tissu fibreux plus rapide, les formations scléreuses persistantes et définitives moins épaisses, les symphyse plus lâches.

Voilà un substratum anatomo-pathologique qu'il nous paraît logique d'accepter pour expliquer les poussées successives, la gravité en somme relative, l'épaississement pleural terminal, sans symphyse serrée, que nous avons cliniquement constatés.

ETIOLOGIE

Nos malades étaient âgés respectivement de 7 et 14 ans, les deux limites de la deuxième enfance, période de la vie où la granulie présente son maximum de fréquence.

L'absence de renseignements précis sur leurs antécédents nous empêche d'affirmer l'existence antérieure d'une bacillose personnelle ou héréditaire.

Nous pouvons dire : Antécédents suspects.

Chez l'un, parents misérables et vivants. C'est tout ce que nous savons. Chez l'autre, père et mère morts. Le premier d'une affection respiratoire, le deuxième d'ascite (?)

Chez l'un aucune maladie antérieure connue, chez l'autre une grippe légère, dans l'automne 1918. Sans vouloir nier la possibilité d'une grippe à une époque où elle fut si fréquente, nous ne pouvons nous défendre de songer au nombre de cas où cette commode étiquette a couvert une tuberculose larvée, rétrospectivement diagnostiquée à l'apparition d'une nouvelle et plus grave localisation.

Nos deux malades sont malingres, petits, chétifs, in-

suffisamment développés, présentant ce regard éveillé et cette intelligence précoce qui nous frappent souvent chez ces insuffisants physiques dont nous avons sous-estimé l'âge au premier coup d'œil, et qui sont pour certains auteurs les caractéristiques du petit tuberculeux héréditaire.

Or, sans vouloir reprendre la discussion de la vieille loi de Bühl, nous rappelons qu'un tableau étiologique semblable est d'une fréquence considérable en tête des granules. Nous rappelons aussi que l'expérimentation a prouvé que des animaux, soit en mauvais état physiologique, soit sensibilisés par une injection antérieure de bacilles, répondaient par une granulie généralisée à une injection de produits tuberculeux ne produisant qu'une tuberculose localisée sur les animaux témoins.

Pour ces deux raisons nos deux malades étaient, sans doute, des victimes toutes désignées.

PATHOGÉNIE

Parmi toute la série des expériences auxquelles a donné lieu d'une part la granulie, d'autre part la pleurite, nous en retenons quelques-unes dont l'intérêt est d'être contradictoires en apparence, et de poser un problème à propos de nos cas.

On admet que, pour réaliser la granulie, il faut injecter des doses massives de culture, ou bien des bacilles très virulents. Dans les conditions contraires on produit une tuberculose localisée.

Straus et Gamaleia l'ont provoquée par des injections de bacilles tués par la chaleur. La granulie serait donc dans ce cas le fait des toxines.

Chantemesse a produit chez le lapin, par l'injection dans la plèvre de chloroformo-bacilline d'Auclair, des lésions fibreuses évoluant vers la symphyse et rappelant les tuberculoses spontanées des chiens et des bovidés. Or il y a les plus grandes analogies entre ces lésions et celles de la pleurite sèche humaine. Vermorel a montré que la plèvre ne réagit par des formations fibroplastiques qu'à une excitation minime. Rist et Ribadeau-Dumas pensent que cette réaction est le fait d'une

virulence atténuée. Léon Bernard et Gougerot, de l'ensemencement de bacilles rares et clairsemés. Et Chantemesse conclut que, si elle est due à la chloroformo-bacilline d'Auclair, il faut pour la produire que l'infection bacillaire soit très atténuée.

La pleurite serait donc le fait d'une infection atténuée, et la granulie d'une infection massive hypervirulente.

Comment concilier ces faits contradictoires ? Nous n'avons pas la prétention de résoudre ce problème, nous nous contentons modestement de le poser.

Nous remarquons simplement que la pleurite sèche banale est la plus bénigne des tuberculoses pleuro-pulmonaire, et que la pleurite miliaire est la plus curable des granulies.

DIAGNOSTIC

Fidèle au plan que nous suivons depuis le début de cette étude, nous allons envisager les difficultés successives qu'a présentées le diagnostic au cours de l'évolution. Nous avons en vue surtout le diagnostic différentiel.

Période de début. — Notre attention fut attirée tout d'abord par les symptômes fonctionnels respiratoires. L'auscultation ayant révélé des symptômes inattendus, nous avons pensé à une pneumopathie atypique. Rapidement l'évolution nous apprit que le siège principal des lésions était la plèvre, et que la symptomatologie pleurale avait une allure très particulière.

Période d'état. — L'état général s'aggravant et les signes d'auscultation étant disproportionnés à la gravité de son atteinte, nous avons pensé à une association morbide ou à une pleurite symptomatique.

La méningite, un instant soupçonnée chez le jeune C... à cause d'une certaine agitation et d'une céphalée intense mais fugace, fut très rapidement éliminée, en l'absence absolue de ses symptômes classiques.

De même la mélitococcie.

L'éventualité d'une grippe atypique, au moment où les ravages de cette maladie hantaient tous les esprits, fut longtemps discutée. On ne l'abandonna que devant l'al-

lure si particulière de l'affection avec ses poussées successives, avec sa localisation presque uniquement pleurale, à cause aussi des signes de plus en plus nets d'imprégnation tuberculeuse.

Les infections éberthiennes furent soupçonnées pendant longtemps aussi. Les irrégularités de la température, l'absence de typhos, l'absence de troubles digestifs, la nervosité et l'agitation des malades, la disproportion entre l'élévation thermique et la fréquence du pouls, la dyspnée, l'évidente spécificité des signes pleuraux aussi, éliminèrent peu à peu la dothiéntérie et les paratyphoïdes. Les séro-diagnostic et l'hémoculture vinrent confirmer l'impression clinique.

Assez rapidement, nous avons compris que le bacille de Koch devait être incriminé.

Assez rapidement aussi nous nous sommes rendu compte que la pleûve seule était atteinte, ou tout au moins qu'elle surtout était atteinte. Mais en présence de quelle forme de pleurite tuberculeuse nous trouvions-nous? Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître leur peu de gravité, qu'elles soient chroniques ou aiguës. Leur évolution est rapide. L'état général est peu atteint, la fièvre peu élevée. La pleurite aiguë, lorsqu'elle ne passe pas à la chronicité, ne laisse aucun signe sthétoscopique après elle.

La forme que Piéry a décrite sous le nom de pleurite tuberculeuse à répétition n'a qu'un caractère commun avec nos cas, la répétition des poussées. Elle est essentiellement bénigne.

C'est en cherchant ce qui pouvait expliquer la gravité du mal, que notre attention fut attirée par les signes de granulie, et que nous avons porté le diagnostic de pleurite à forme granulique.

PRONOSTIC

Notre petit malade, le jeune C..., a subi une indiscutable amélioration durant ses derniers mois d'hospitalisation, amélioration qui s'est confirmée depuis sa sortie de l'hôpital.

Le 17 octobre, jour où il a quitté le service, il présentait encore d'importants signes fonctionnels et d'indiscutables symptômes locaux.

Le 1^{er} janvier nous le revoyons. Il a bonne mine. Ses joues sont colorées. Il a engraisé de 1 kil. 300. Son pouls est tombé de 128 à 90. Sa polypnée de 40 à 30. Il ne tousse presque plus. Les symptômes d'auscultation sont plus légers. La submatité n'est marquée qu'à la base gauche. Les flottements, rares à droite, sont localisés à gauche, le long du sinus costo-diaphragmatique.

Il est employé dans un bureau. Il a repris une existence normale. Il accuse cependant de la dyspnée d'effort.

En un mot nous constatons que les signes fonctionnels diminuent d'importance, que le pouls et la respiration se rapprochent de la normale, que l'auscultation indique une pleurite chronique, évoluant vers la sclérose, processus de guérison.

Mais pouvons-nous employer ce terme de guérison.

Nous ne le pensons pas. Non pas que nous ne croyons impossible une semblable terminaison constatée et affirmée par les auteurs les plus qualifiés, mais uniquement parce que l'évolution de notre cas n'est pas terminée et que nous ignorons si de ce foyer, peut-être mal éteint, ne naîtra pas un jour une tuberculose fibro-caséeuse, peut-être même une granulie généralisée.

Au point de vue pratique, nous estimons que c'est déjà beaucoup que de pouvoir espérer une guérison relative, compatible avec la reprise d'une existence normale, lorsque nous nous trouvons en présence d'une affection aiguë d'allure aussi grave.

Nous estimons aussi qu'il faut être très prudent avant de permettre au malade la reprise complète de sa vie normale.

TRAITEMENT

Pendant la période d'acuité le traitement se résume à des prescriptions d'ordre général :

Le traitement local, révulsion par cataplasmes sinapisés ou tout autre moyen, est d'une efficacité très contestable.

Le malade restera couché dans une chambre aérée. On l'alimentera aussi précocement que possible. La fièvre n'est pas une contre-indication.

Les antithermiques peuvent être employés. L'association cryogénine-pyramidon (0 gr. 10 de chaque pour un cachet journalier) paraît donner de bons résultats.

Dès que la phase aiguë est passée, le malade sera porté au grand air sur une chaise longue.

Une nourriture reconstituante, l'héliothérapie, l'arsenic, semblent être alors les procédés de choix.

Enfin, lorsque tout phénomène inflammatoire a disparu, un changement d'air, l'altitude ou la mer paraissent s'imposer.

On conseillera la gymnastique respiratoire pour lutter contre les symphyses pleurales.

CONCLUSIONS

I. — Il existe une forme rare de tuberculose granulique où les lésions sont presque uniquement limitées à la plèvre et sans formation d'épanchement. Cette affection mérite le nom de pleurite granulique, ou de pleurite tuberculeuse à forme granulique.

II. — Elle est caractérisée par la coexistence des signes généraux d'une granulie, et des signes locaux d'une pleurite.

III. — Son évolution est longue et se fait par poussées successives. Ces poussées sont constituées par une élévation thermique et l'apparition d'un foyer de pleurite. Dans les cas favorables, à la pleurite récidivante aiguë fait suite une pleurite chronique qui elle-même peut s'éteindre insensiblement.

IV. — Comme toute granulie elle frappe avec prédilection les prédisposés, les malingres, les chétifs, ceux dont les antécédents physiologiques et pathologiques, personnels et héréditaires, sont chargés.

V. — Le diagnostic, très difficile au début, se fait au cours de l'évolution, par élimination successive, par la constatation des poussées de pleurite, et des signes généraux de granulie.

VI. — Le pronostic est grave, mais n'est point fatal.

VII. — Le traitement est celui de toutes les tuberculoses. Limité pendant la phase aiguë à des palliatifs et des prescriptions diététiques, il s'adresse, dès le début de la chronicité, au terrain tuberculeux, qu'il s'agit de stimuler et de remonter.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 19 janvier 1920.

Le Recteur,

Jules COULET.

VU ET APPROUVÉ :

Montpellier, le 16 janvier 1920.

Le Doyen,

MAIRET.

BIBLIOGRAPHIE

- EMPIS. — De la granulie ou maladie granuleuse, 1865.
- LEUDET. — Recherches sur la phtisie aiguë de l'adulte, 1857.
- BOUCHARD. — Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1867.
- MAIRET. — Formes cliniques de la tuberculose miliaire du poumon, 1878.
- DREYFUS-BRIZAC et BRÜHL. — La phtisie aiguë, 1892.
- MARFAN. — Granulie *in* Traité de médecine (Charcot, Bouchard et Brissaud).
- HUTINEL. — Les maladies des enfants.
- LANDOUZY. — Congrès de la tuberculose (Washington, 1908).
- Semaine médicale, 1891.
- Congrès de la tuberculose, 1891.
- NETTER. — Pleurite sèche. *In* Traité de médecine (Charcot, Bouchard, Brissaud).
- HALLÉ et ARMAND-DELILLE. — La pratique des maladies des enfants.
- NOBÉCOURT. — Précis de médecine infantile.
- GRANCHER. — Granulie (Dictionnaire encyclopédique).
- ROUSSY. — Etude clinique de la fièvre chez les tuberculeux.
- MANTOUX. — La fièvre à type périodique des tuberculeux pulmonaires.
- WEILL. — De la fièvre intermittente bénigne tuberculeuse (Province médicale, février 1891).
- BURNAND. — De la fièvre tuberculeuse à forme ondulante.
- BERGÉ. — Traité de médecine (Enriquez, Laffite et Bergé).

- BARBIER. — Nouveau traité de médecine et de thérapeutique.
- LEREBoullet. — Phtisie aiguë *in* Nouvelle pratique médico-chirurgicale illustrée.
- PIÉRY. — La pleurite tuberculeuse à répétition (Livre jubilaire du professeur Teissier. — Presse médicale, 1916).
- CHANTEMESSE et COURCOUX. — Les pleurésies tuberculeuses.
- LETULLE. — La tuberculose pleuro-pulmonaire.
- BARD. — Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire.
- PALLARD. — Les granulies discrètes.
- Bulletin de la Société d'études scientifiques de la tuberculose, novembre 1909.
- Revue de la tuberculose.
- AVIRAGNET et TIXIER. — Les formes curables de la tuberculose aiguë des enfants (Archives de médecine des enfants. — Congrès de gynécologie, obstétrique et pédiatrie, 1910).
- BEZANÇON et DE SERBONNES. — Caractères généraux des poussées évolutives de tuberculose pulmonaire chronique (Bulletin et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris, mars 1910).
- CLÉMENS(P.). — *In* Die Chemische Pathologie der Tuberculose.
- CLARET. — Le métabolisme des chlorures chez les tuberculeux (Thèse de Paris, 1908).
-

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
